Aus der chirurg. Klinik zu Bonn.

Ueber einen Fall von Hirnabscess nach otitis media purulenta chronica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medizinischen Fakultät der Rhein. Friedr.-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt und mit den beigefügten Thesen verteidigt

im August 1892

von

Julius Wegeler

aus Kreuznach.

BONN 1892.

Druck von J. F. Carthaus.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0071

Während der Zeit, als ich den Vorzug hatte, in der chirurgischen Klinik zu Bonn als Amanuensis thätig zu sein, hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Hirnabscess nach otitis media purulenta chronica beobachten zu können, der in verschiedener Hinsicht höchst bemerkenswertes bot. Wenn auch der Fall trotz richtiger Diagnose und nach rechtzeitiger Operation letal endigte, so giebt er doch durch seinen Symptomencomplex und namentlich durch seinen Verlauf nach der Trepanation manche Fingerzeige, die für künftige Fälle vielleicht wertvoll sein können.

Meinem verehrten Lehrer Herrn Geheimen Medizinal-Rat Professor Dr. Trendelenburg bin ich für die freundliche Ueberlassung dieser Arbeit zu besonderem Danke verpflichtet.

Es soll nunmehr Krankengeschichte und Sektionsbefund folgen, um hieran eine kurze Besprechung über Diagnose und Therapie des Hirnabscesses nach Otitis mit besonderer Berücksichtigung der hierüber in den letzten Jahren erschienenen Publicationen anzuschliessen.

Krankengeschichte.

Elise Braam aus Tied, 18 Jahre alt, wurde am 11. Februar 1892 in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Anamnese. Patientin stammt aus wohlhabender Bauernfamilie und ist als zweites von 8 Geschwistern, die alle leben, geboren. Eltern und Geschwister angeblich gesund, Patientin früher ebenfalls. Im Januar 1891 erkrankte sie plötzlich mit Ohrenschmerzen, zu denen sich bald Schmerzhaftigkeit der ganzen rechten Gesichtshälfte gesellte. Gleichzeitig bestand Kieferklemme. Nach Anwendung von heissen Breiumschlägen erfolgte nach 6 Tagen Eiterabfluss aus dem rechten Ohr und 4 Monate später spontane Perforation vor dem rechten Ohr in der Höhe des tragus, dicht unter dem Jochbogen und Fistelbildung daselbst.

Angeblich wurde nie eine Schwellung hinter dem Ohr bemerkt. Im September vorigen Jahres wurde eine erfolglose Incision hinter dem Ohr vorgenommen; letztere heilte per primam rasch wieder zu. In den letzten Wochen klagte Patientin öfter über tagelang andauernde Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend mit öfterem Erbrechen, den Eltern fiel dabei ihre geistige Trägheit und Apathie auf.

Status praesens. 11. II. 92. In der Höhe des tragus, dicht unter dem Jochbogen kleinfingernagelgrosses, reines ulcus mit glatten Rändern, im Grunde Fistel. Sonde dringt auf von Periost entblösten cariösen Knochen. Die Fistel blutet beim Sondiren stark. Die

Weichteile in der Umgebung des Joch- und Schläfenbeines zeigen starke Infiltration. Aeusserer Gehörgang mit eingedicktem Eiter belegt. Im Trommelfell stecknadelkopfgrosse Perforation. Hörfähigkeit anscheinend auf beiden Ohren herabgesetzt. Patientin klagt viel über Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Schläfengegend. Puls schwankt zwischen 55 und 60. Temperatur zwischen 36.5 und 37.5. Athmung normal. Urin normal, regelmässiger Stuhlgang. Patientin macht einen geistig schwerfälligen Eindruck, antwortet auf Fragen erst nach einer Pause und anscheinend mit Widerwillen, sie wird beim Verlassen des Bettes und bei längerer Untersuchung schwindelig und müde. Bauch eingezogen, fühlt sich hart an in Folge starker Spannung der Bauchmuskeln. Die Augenuntersuchung[1]) ergiebt folgendes Resultat: Auf dem rechten Auge besteht ein leichter Grad von Ptosis und Parese des rectus superior wie des rectus internus. Rechte Pupille etwas weiter wie die linke. Die rechte Pupille bleibt fast vollkommen bewegungslos bei Lichteinfall. Geringer Exophthalmus beiderseits. Ophthalmoskopisch findet sich links Trübung und graurote Verfärbung der Papille mit verwaschenen auf der nasalen Seite jedoch erkennbaren Grenzen und geringer Prominenz. Arterien etwas verengt. Venen verbreitert, stark geschlängelt bis weit in die retina hinein, stellenweise verschleiert. Ausgedehnte Trübung der retina in der Umgebung der Papille. Glänzende weisse Streifen sind in der Nähe der Gefässe in der Netzhaut sichtbar.

1) Vorgenommen von dem Assistenzarzt der Augenklinik Dr. Krüger.

Blutungen fehlen. Auf dem rechten Auge ergiebt sich ophthalmoskopisch derselbe Befund nur mit ausgesprochenerer Schwellung der Papille. Diagnose: Neuritis optica beiderseits, links mehr Stauungspapille. Die Sehschärfe ist anscheinend nur wenig herabgesetzt. Genauere Untersuchungen lassen sich wegen der Schwindelanfälle und des passiven Widerstandes der Patientin nicht anstellen.

13. II. Patientin hat in der Nacht gebrochen, das rechte Auge bleibt bei Bewegungen in der Richtung nach oben etwas zurück. Andauernde Kopfschmerzen. Temp. 36.8, Abends 37.5.

16. II. Patientin hat gestern und im Verlauf der Nacht häufig erbrochen und klagt über heftige Kopfschmerzen, die nach Morphium wenig nachliessen. Puls hält sich zwischen 55 und 60. Temp. zwischen 36.3 und 37.7. Appetit gering.

18. II. Der Zustand der Patientin hat sich entschieden verschlechtert. Sie liegt meist apathisch da, antwortet nur auf mehrfaches lautes Fragen und dann nur sehr schwerfällig. Erbrechen tritt noch zeitweilig auf; Patientin scheint, auch ohne darüber zu klagen, an heftigen Kopfschmerzen zu leiden. Der Bauch ist eingezogen und fühlt sich hart an. Der Gesichtsausdruck ist eine eigentümliche Mischung von Wehmuth und Heiterkeit.

19. II. Morgens 11 Uhr. Operation. Ein nach unten convexer Bogenschnitt wird in der Jochbeingegend angelegt, der Jochbogen reseciert und in der Richtung der Fistel auf den Schädel vorgegangen. Es wird sodann etwas nach vorne vom Ansatz des Joch-

fortsatzes am Schläfenbein der Schädel in einer Ausdehnung von etwa 1 quadr.-cm mit dem Meissel eröffnet und die Dura frei gelegt. Hierbei fällt sofort auf, dass die Dura sich auch beim Aufsitzen der Patientin stark vorwölbt und nicht pulsiert. Eine Probepunktion durch die Dura entleert einen Tropfen wässerigklarer Flüssigkeit (liquor cerebrospinalis). Da das untere Ende der trepanierten Partie in gleichem Niveau mit der Schädelbasis im Bereich der Schuppe des Schläfenbeines steht, so lässt sich diese mit der Sonde subdural in einem Umkreise von fast 3 cm abtasten, ohne dass sich Eiter entleert. Nunmehr wird die Nadel einer Pravaz'schen Spritze durch die Dura in das Gehirn eingesenkt und in der Richtung auf die Mitte des Felsenbeines, ca. 2 cm tief eingeführt; die aufgesetzte Spritze füllte sich beim Ansaugen mit rahmigem gelb-grünlich gefärbtem geruchlosem Eiter. An der Nadel entlang wird nun ein schmales spitzes Messer eingestochen und so der gefundene Abscess eröffnet, worauf ca. 40 cbcm Eiter kräftig hervorquellen. In den Abscess selbst wird ein dünnes Drainrohr eingeführt, aus dem der Eiter pulsierend hervorquillt. Die Dura pulsiert nach Entleerung des Abscesses wieder kräftig. Die Hautwunde wird mit einigen Nähten aneinander gezogen und mit Jodoformgaze tamponiert.

Nachmittags 4 Uhr. Patientin fühlt sich sehr erleichtert. Kopfschmerzen und Druckgefühl im Kopf sind vollständig geschwunden. Patientin antwortet schnell und vollständig klar. Puls 80. 7 Uhr Abends Verbandswechsel. Die Wunde hat noch stark secer-

niert. Der Verband ist mit Eiter und wie es scheint, auch mit liquor cerebrospinalis getränkt. Puls 80 kräftig. Temp. 37.8.

20. II. Patientin hat gut geschlafen und mit gutem Appetit gefrühstückt. Geistig macht sie einen vollkommen normalen Eindruck. Puls 72—80. Die Ptosis ist ganz geschwunden. R. Pupille reagiert wieder etwas. R. Auge bleibt bei Bewegung nach oben noch etwas zurück. Hörfähigkeit fast normal. Wunde secerniert wenig. Leib wieder weich. Temp. 37.5.

21. II. Andauerndes Wohlbefinden. R. Pupille reagiert noch träge und nicht so vollständig wie die linke, doch besser wie Tags vorher. Temp. Morgens 36.3, Abends 37.4. Appetit gut.

23. II. Wohlbefinden dauert fort. Temp. zwischen 36.5 und 37.2.

24. II. Patientin wurde nach Mitternacht unruhig, hat früh 2 Uhr gebrochen. R. Pupille wieder weit, reagiert nicht auf Lichteinfall. Leichte Ptosis rechts. Patientin am Morgen etwas benommen, matt, schläfrig. Erbrechen wiederholt sich um 9 Uhr. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen an der r. Stirn und antwortet nur träge auf öfteres lautes Fragen. Puls normal. Der Zustand ist dem vor der Operation sehr ähnlich. Nach Abnahme des Verbandes und Eröffnung der Wundhöhle findet sich das Drain vor der Schädelhöhle liegend. Nach Einführen der Sonde in Chloroformnarcose quellen wieder ungefähr 3 Esslöffel Eiter hervor. Einlegen eines Drains. Verband.

Abends: Patientin fühlt sich wieder vollkommen wohl und ist bedeutend klarer wie am Morgen. Durch

das Drain fliesst kein Eiter ab. Patientin antwortet wieder prompt auf Fragen, selbst wenn dieselben ziemlich leise an sie gerichtet sind. Patientin hat den ganzen Nachmittag geschlafen. Temp. Morgens 37.5. Abends 37.5. Appetit gut.

25. II. Patientin hat die Nacht gut geschlafen. Aus Drain und Wunde wird kein Eiter secerniert. Antworten werden etwas langsam, anscheinend nach einigem Ueberlegen gegeben, sonst aber klar. Ptosis nur noch angedeutet. Pupillenreaction r. schwach, r. Pupille weiter wie die linke.

12 Uhr Mittags ohne Narkose und ohne Schmerzen Einführen einer Sonde, die in sagittaler Richtung eingeführt wieder ungefähr 2 Esslöffel Eiter entleert. Einlegen eines stärkeren Drains. Temp. Morgens 37.4, Abends 37.0.

26. II. Das Drain hat nicht funktioniert. Patientin bis zur Abendvisite leidlich klar, klagt über geringe Kopfschmerzen. R. Pupille reagiert nicht. Eine halbe Stunde darauf ist Patientin fast besinnungslos und antwortet auf mehrmaliges lautes Anrufen entweder gar nicht oder nur langsam mit lallender Stimme. Das Drain liegt wieder vor der Schädelhöhle. Puls 84. Temp. Morgens 37.5, Abends 37.7. Mehrmaliges Erbrechen.

Abends 9 Uhr. Operation. Anlegen einer neuen Trepanationsöffnung von gut 10-Pfg.-Stückgrösse etwa $4^1/_2$ cm oberhalb der ersten Trepanationsöffnung. Dura wölbt sich wieder vor und pulsiert nicht. Eine Kreuzincision durch die Dura und ein Einstich ins

Hirn fördert etwa 60 cbcm Eiter. Einlegen von 2 Drains.

27. II. früh. Patientin hat gut geschlafen, weiss sich auf die Vorkommnisse von gestern Abend 5 Uhr bis zum Erwachen aus der Narkose nicht zu besinnen. Puls 120 kräftig, etwas unregelmässig. Temp. 36.6. Leib noch mässig gespannt. Isst und trinkt mit gutem Appetit. Sensorium vollkommen frei. Rechte Pupille reagiert wieder etwas, doch noch nicht vollständig. Abends Temp. 37.6.

5. III. Patientin hat sich bis gestern Abend, wo die Temp. auf 38.5 stieg, vollkommen wohl gefühlt. Auf eine Unterhaltung und scherzende Bemerkungen geht sie gern ein. Keine Kopfschmerzen, auch nicht nach der Temperatursteigerung. Oedem des rechten Augenlids. Temp. Morgens 38.2, Abends 39.0.

6. III. Morgens 37.8, Abends 40.1.

7. III. Die ganze rechte Gesichtshälfte, namentlich das obere rechte Augenlid sind oedematös geschwollen. An der ersten Incisionswunde hat sich ein kleiner Weichteilabscess gebildet, der entleert wird. Hirndruckerscheinungen fehlen vollkommen. Pupillen beide gleich gross, reagieren gleichmässig. Aus der oberen Wunde ragt ein wallnussgrosser, an der Oberfläche bläulich verfärbter Pfropf (Hirnprolaps) hervor. Nach Eröffnung des Weichteilabscesses geht die Temperatur auf 38.0 und anderen Tags auf 37.5 zurück.

11. III. Patientin fühlt sich vollständig wohl. Temp. zwischen 36.5 und 37.5.

13. III. Temp. Morgens 38.0. Abends 39.8.

Patientin will sich dabei wohl fühlen und behauptet, keine Kopfschmerzen zu haben.

14. III. Temp. 38.3. Gegen 10 Uhr Erbrechen. Patientin klagt wieder über Kopfschmerzen. Erbrechen wiederholt sich tagsüber. Dabei besteht vom Nachmittag an vollständige Blindheit auf beiden Augen. Patientin giebt nur unklare Antworten. Geringe Steifigkeit des Nackens. Leib nicht eingezogen. Puls frequent, klein. Rechte Pupille weiter wie die linke. Beide Pupillen reagieren sehr träge.

Abends: Temp. 40.2. Häufiges Erbrechen. Da eine Meningitis mit Sicherheit nicht zu diagnosticieren ist, wird nach Spaltung der prolabierten Hirnpartie eine Punktion mit der Pravaz'schen Nadel vorgenommen. In der Richtung nach vorn und unten stösst die Nadel auf einen neuen Abscess, der nach Abtragen der prolabierten Hirnpartie drainiert wird; hierbei werden ca. zwei Esslöffel Eiter entleert. Temp. 40.2.

15. III. Temp. 39.8. Patientin liegt meist schlafend da, oder fast apathisch mit halbgeschlossenen Augen. Temperatursteigerung und vollständige Blindheit dauern fort. Patientin vermag noch ihre Angehörigen an der Stimme zu erkennen. Erbrechen hat aufgehört. Puls 150—160. Temp. Abends 40.4. Athmung unregelmässig, rythmisch stärker und schwächer werdend, ähnlich wie beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen. Nachmittags wird Patientin mehr benommen, verlangt viel zu trinken. In der Nacht liegt sie unruhig und phantasiert.

16. III. Morgens Temp. 39.0, Abends 40.0. Sensorium ist etwas freier. Patientin hat Nachts Stuhl

und Urin ins Bett gehen lassen, meldet sich jetzt wieder zum Urinieren. Verband mit liquor cerebrospinalis stark getränkt. Kein Appetit. Viel Durst.

17. III. Patientin hat sich in der Nacht viel im Bett hin und her geworfen. Keine wesentliche Aenderung gegen gestern. Temp. Morgens 39.5, Abends 39.6. Athmung unregelmässig. Puls klein, frequent.

18. III. Patientin fast vollkommen bewusstlos. Leichtes Stöhnen. Keine Nackenstarre. Reagiert nicht mehr auf Anruf. Hat in den letzten drei Tagen ausser Wasser nichts zu sich genommen. Temp. 39.0. Puls sehr klein. Athmung sehr unregelmässig. 3 Uhr Tod im Coma.

Sectionsbefund [1]).

Die Section fand statt 24 Stunden nach dem Tode und ergab folgendes:

Sehr mässig ernährter Körper. Bräunliches Colorit der Haut. Bauchdecken eingezogen. An der Schläfe findet sich ein senkrechter Defekt der Haut mit granulierendem Grund und Rändern; unterhalb dieses Defekts eine zweite 10 Pfg.-Stück grosse Wunde gleichfalls granulierend. Beim Ablösen des Temporalis kommt grünlich eitrige Masse zum Vorschein.

Schädel klein, oval, symmetrisch Nähte erhalten, Schädeldach nicht dick, aber sehr schwer. Wenig Diploë. Innenfläche bietet nichts Abnormes. Dura gut gespannt, durchscheinend.

Im sinus longitudinalis flüssiges Blut. Innenfläche

[1]) Nach Professor Dr. Koester.

der Dura mässig feucht blank. Pia durchsichtig. Die venösen Gefässe sind gut mit verschieblichem Blut gefüllt. In der rechten Schläfengegend entsprechend der oberen Wunde ist die Dura mit Pia fest verklebt. Pia zeigt hier einen Defekt. Aus dem angerissenen Ventrikel entleert sich reichlich getrübte Flüssigkeit.

Schläfenlappen sehr weich, zerreisslich. Gehirn mit Dura am Felsenbein verklebt. Beim Ablösen der Dura zeigen sich zwei mit den äusseren Wunden kommunizierende Oeffnungen der Schuppe des Schläfenbeins. Die obere Oeffnung, ungefähr 10 Pfg.-Stück gross, darunter fast an der Basis in der mittleren Grube eine zweite Oeffnung, klein 20 Pfg.-Stück gross, mit scharfen, zackigen Rändern. Dura auf der äusseren Hälfte der Pyramide und Schuppe lose aufsitzend, auf der inneren Hälfte der mittleren Grube fest aufsitzend. Dura blank. In den sinus der Basis frisch geronnenes Blut. Sonst nichts Abnormes an der Basis. Die arteria meningea media et postica wurde durch die Perforationen nicht verletzt. Arteria meningea media liegt am vorderen Rande der vorderen Trepanationsöffnung.

Stark gelbgrüne speckige Infiltration der Pia am Chiasma und Pons. Pia trüb gelblich gefärbt bis zur Medulla oblongata und dem Kleinhirnschenkel. An den Opticis nichts Abnormes. Etwas Infiltration an der Scheide des Trochlearis links. An der rechten fossa sylvii Pia weisslich trüb. Die graue Infiltration erstreckt sich auch in die linke fossa sylvii. Gehirn von guter Consistenz. Rechte Schläfenlappen weich, grünlich imbibiert.

An der Basis Gyri etwas verstrichen. R. an der 2. Windung des Schläfenlappens bräunlicher Pfropf, der der 2. Oeffnung entspricht. Oberhalb grösserer Pfropf entsprechend der 1. Oeffnung. In grösserer Ausdehnung hierum Gehirn weich und bräunlich verfärbt.

Quere Durchschneidung des Gehirns. Septum des Balkens ist stark erweicht, flottiert. Linker Plexus chorioideus mit grünlich eitrigen Membranen umwickelt; sulzig eitrige Masse im linken Unter- und Hinterhorn. Rechter Plexus chorioideus von erweichter Gehirnmasse umgeben. Gleicher Befund über den ganzen Unterlappen, sodass letzterer central erweicht, einen schmierig sulzigen Brei von gelbroter Farbe darstellt.

Die Erweichung rechts geht durch bis zu den corpora quadrigemina. Ependym blank und glatt, nicht erweicht, um den Hionstiel herum Erweichung bis in die fossa Sylvii.

Im IV. Ventrikel nichts abnormes. Klein- und übriges Grosshirn sehr stark anämisch.

An der Insertion des Ohrläppchens kleine senkrechte Narbe. Sonst am Schädel nach Ablösung der Weichteile nichts besonderes. Nach dem Durchsägen des Felsenbeins beiderseits ergiebt sich:

Trommelfell fehlt rechts. Paukenhöhle sehr eng, in derselben eitriges Sekret. Aus dem vorderen Teile der Paukenhöhle schleimiges Material herausziehbar. Von der Paukenhöhle aus geht eine Sonde durch die vordere Wand der Pyramide unterhalb der Dura durch. Hier scheint die Sonde jedoch fibriöses Ge-

webe durchstossen zu haben. An der vorderen Wand kleeblattförmiger Defekt im Knochen, mit fibrösem Gewebe ausgekleidet. Dieses fibröse Gewebe bildet dann die vordere Paukenhöhlenwand. Auch beim Sondieren der Tuben bringt die Sonde schleimige Massen zum Vorschein. An dem äusseren Gehörgang ist ebenfalls die vordere Wand nicht mehr knöchern, sondern von speckig fibrösem Gewebe gebildet, eitrige oder schleimige Massen hier nicht vorhanden.

Die übrige Section ergab nichts Bemerkenswertes.

Was zunächst die Aetiologie der Hirnabscesse anbelangt, so sehen wir dieselben zumeist auf traumatischem Wege entstehn, indem entweder durch eine penetrirende Schädelwunde oder auch nur durch eine Weichteilverletzung am Kopfe die entzündungserregenden Stoffe sich in den intracraniellen Raum Eingang verschaffen. Weiter geben Knocheneiterungen am Schädel besonders die im Verlaufe der tuberculösen oder nicht tuberculösen chronischen sehr selten auch acuten Otitis media auftretenden die Ursache zur Bildung eines oder auch mehrerer Hirnabscesse ab. Auch Erkrankungen anderer Schädelhöhlen können zu Hirnabscessen führen dadurch, dass sie die Entzündung direkt auf die Meningen und das Gehirn fortsetzen. Hierher gehören Entzündungen im Nasenrachenraum und der Orbita. Ferner führt Strümpell noch an, dass alle tuberculösen oder syphilitischen ulcerierenden Veränderungen am Schädel, ja sogar Erysipelas faciei, Furunculosis, Ekzem, Parotitis, Halszell-

gewebs-Entzündung zum Ausgangspunkt für Hirnabscesse dienen können. Auf embolischem Wege kommen dann intracranielle Eiteransammlungen zu Stande nach schweren Infectionskrankheiten (Pyämie, Puerperalfieber, Osteomyelitis, Thyphus, Rotz, croupöse Pneumonie, Scharlach etc.) oder nach Eiterungen am sonstigen Körper, vor allem sind hierher zu rechnen die nach Lungenabscess, Lungenbrand, Empyem entstandenen sogenannten „pulmonalen" Hirnabscesse. Fügen wir noch diejenigen Hirnabscesse hinzu, denen eine putride Bronchitis, Bronchektasie, Eiterung in Leber, Niere oder Gelenken die Ursache abgeben, so dürfte wohl die Aetiologie der Hirnabscesse erschöpft sein, wenn wir mit v. Bergmann annehmen, dass es einen sogen. idiopathischen oder besser gesagt primären Hirnabscess nicht giebt, dass dagegen jeder Abscess „deuteropathisch" im Gehirn entsteht. In den älteren Autographien über Hirnabscess spielte die Lehre vom idiopathisch entstandenen instracraniellen Abscess eine grosse Rolle. Man brachte einfach in diese Klasse diejenigen Hirnabscesse, deren Ursprung sei es durch mangelnde Anamnese oder mangelhafte Untersuchung des Kopfes auf frühere Verwundungen oder Ohrenentzündungen dunkel waren.

So hat man denn auch viele für die Lehre vom idiopathischen Hirnabscess klassische Fälle später durch Nachweis einer durchgemachten aber total geheilten Otitis entkräften können. Nachdem v. Bergmann in seiner Abhandlung über Hirnchirurgie sich energisch gegen die Annahme eines primären d. h. von einer anderswo im Körper bestehenden Eiterung gänzlich unabhängigen Hirnabscesses gewandt, hätte ich über

diesen Punkt mit Stillschweigen hinweggehen können, wenn nicht in jüngster Zeit wieder ein Autor die Lehre vom „idiopathischen“ Hirnabscess ans Licht gezogen hätte. Dr. Martius stellt in seinen „Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess“ unter anderem 7 Fälle „dunkelen Ursprungs“ zusammen und sucht an der Hand dieser Fälle die Möglichkeit des primären Hirnabscesses zu beweisen. Sehen wir uns die Krankengeschichten der betreffenden Fälle näher an, so fällt uns zunächst bei den drei ersten Fällen der Mangel jeglicher Anamnese auf. Sämmtliche Krankengeschichten beginnen mit dem Tage der Aufnahme in das Lazareth (die Kranken sind Soldaten) und besagen absolut nichts anamnestisches. Nur einmal besteht die Anamnese in den Worten: „Will früher immer gesund gewesen sein“. Im 4. Fall trat Hirnabscess wenige Tage nach Erysipelas faciei auf. Fall 5 „soll sechs Tage vor der Aufnahme an Diphtherie behandelt worden sein“. Nur Hirnsektion. Fall 6 hat vor der Diagnosticierung des Abscesses an Haemoptoe und continuierlichem Husten gelitten. Grosseltern väterlicherseits an Phthise gestorben. Die Anamnese des Fall 7 giebt an, dass der Rekrut B. zweimal an Hautgeschwüren des rechten Unterschenkels in Lazarethbehandlung war. Bei der Sektion findet sich ausser einem stark hühnereigrossen Abscess in der linken Grosshirnhemisphäre „an der linken inneren Seitenwand der abgenommenen Schädelkapsel die Knochenhaut maceriert, fetzig, weiss und in Ausdehnung von 1,5 cm in der Längsrichtung von dem darunter liegenden glatten Knochen abgelöst; die fetzigen Massen lassen sich durch Wasser abspülen. 5 cm über der

Pyramide des Felsenbeins sieht man eine 2 cm lange lineare schwarze Färbung der Innenfläche. Gegen das Licht gehalten erscheint diese Stelle des Seitenwandbeins bedeutend heller als die übrigen, und der schwarze Fleck tritt als inselförmiger dreizackiger Strang hervor. Beim Eröffnen dieser Stelle findet sich hier ein schwarzer fast pulverförmiger Pigmentstoff". Hier hatte man es wohl zweifellos mit einer alten vernarbten Schädelwunde zu thun, und kann dieser Fall wohl kaum auf „dunkeln Ursprung" Anspruch machen.

Zieht man in Betracht, dass alle sechs Patienten Soldaten waren, dass über ihr bürgerliches Vorleben gar nichts angegeben ist, dass sie teilweise schon in geistig benommenem Zustand in ärztliche Behandlung kamen, zieht man ferner die Scheu der Patienten in Betracht, die in dem Arzt zunächst einen Vorgesetzten und erst in zweiter Linie den helfenden Arzt sehen, so erscheint es mir zum mindesten gewagt, aus den angegebenen Fällen die Möglichkeit eines primären Hirnabscesses beweisen zu wollen. Ehe nicht unanfechtbarere beweisende Fälle als die von Martius ins Treffen geführt werden, halte ich den idiopathischen Hirnabscess noch für ein „Märchen".

In unserem Falle liegt die Aetiologie klar: Patientin erkrankte ein Jahr vor dem Auftreten der Hirnsymptome an einer eitrigen Mittelohrentzündung, der sich bald eine Knochencaries anschloss. Diese Caries nahm einen zweifachen Weg. Einmal erstreckte sie sich vom Mittelohr aus bis in die Nähe des Jochbeins und hatte hier zur Bildung einer Fistel geführt; ausserdem aber nahm die Caries ihren Gang von der Paukenhöhle

durch die vordere Wand der Pyramide und verschaffte so dem Eiter den Zugang zum Gehirn.

Den Chirurgen interessieren wohl nur die traumatischen und die anschliessend an eine Erkrankung des Schädels sich entwickelnden besonders die otitischen Hirnabscesse, da wohl nur diese beiden seinem Messer zugänglich sind und auch nur bei ihnen von einer Trepanation nach richtig gestellter Diagnose ein Erfolg zu hoffen ist. Die metastatischen Hirnabscesse treten als Teilerscheinungen einer anderen schweren Erkrankung meist multipel auf und sind schon deshalb, abgesehen von der schwierigen Diagnose, für den Chirurgen unerreichbar.

Pathologisch anatomisch stellt der Hirnabscess, wie wir ihn post mortem bei der Sektion oder intra vitam bei der Eröffnung finden, meist einen scharf abgegrenzten Abscess der weissen Substanz dar, in anderen selteneren Fällen fehlt wieder die abgrenzende Wand wie in dem unsrigen Fall oder die Balgbildung ist nur angedeutet und eine sulzige bräunliche Erweichung giebt die den Eiter umgebende Hirnparthie an. Die Bildung des Abscessbalges, der oft wie schon gesagt nur angedeutet ist, zuweilen eine bis zu 5 mm dicke, derbe, innen glatte, herausziehbare Membran darstellt, hat zu zweifachen, oft sehr langschweifenden Erörterungen geführt. Zunächst suchte man aus dem Vorhandensein und der Dicke und Festigkeit der Membran auf das Alter des Abscesses zu schliessen. Ziegler giebt in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie an, dass sich erst nach Monaten eine wirkliche derbe Membran bilde: „Schon in

der vierten Woche kann ein Abscess durch einen grauen oder graurötlichen Saum gegen die umgebende Hirnsubstanz abgegrenzt sein, nach Monaten wird dieser Saum breiter, d. h. 2—5 mm breit und zugleich derb; dieser Saum ist nichts anderes als ein Granulationsgewebe, welches sich später in faseriges Narbengewebe umwandelt". Lebert, als einer der ersten, der sich eingehender mit dem Hirnabscess beschäftigte, kam zu ungefähr demselben Resultat und setzte den Beginn der Balgbildung in die dritte bis vierte Woche. Schott dagegen gesteht der Abscessmembran erst in der siebenten bis achten Woche eine „gewisse Derbheit der Cystenwand" zu. R. Meyer, der in seiner 1867 in Zürich erschienenen Dissertation eine grosse Reihe von Hirnabscessen zusammengestellt hat, fand bei traumatischen Hirnabscessen, also bei solchen, die von Natur dazu geeignet sind, ziemlich genau den Beginn einer Abscessbildung anzugeben, in einem Fall von 13 Tagen „unregelmässige, erweichte, nicht injicierte Wandung", in einem Fall von 18 Tagen „klebte nur ein fester Niederschlag an den weichen, fast auseinanderfliessenden Wänden". In drei Fällen von 19 bis 28 Tagen Dauer fand er lediglich eine Abgrenzung des Eiters, nach sechs Wochen eine „resistente schleimhautähnliche Auskleidung". Wenn nun Meyer auch bei noch älteren Abscessen eine immer derber werdende Membran konstatieren konnte, so führt er doch auch zwei Fälle von $^1/_4$ bis sechs Jahren an, die absolut keine Membran zeigten.

Aus alledem geht zur Genüge hervor, dass aus

dem Fehlen einer Abscessmembran nicht auf kurze Dauer des Abscesses geschlossen werden darf, dass man dagegen wohl berechtigt ist, aus dem Vorhandensein einer zarten oder dickwandigen derben Membran auf die kürzere oder längere Dauer des Abscesses zu schliessen. Martius sagt: „Wo eine ausgebildete schleimhautähnliche Abscessmembran vorhanden ist, muss die Dauer der Hirneiterung auf mindestens sieben Wochen angenommen werden". Zu demselben Resultat kommt auch Huguenin.

In unserem Falle, dessen Anamnese, da eine Anfrage meinerseits bei dem Hausarzte unbeantwortet blieb, leider nicht präcis zu erhalten war, nehme ich eine Dauer des Abscesses von 3—4 Monaten an, welche Annahme gewiss nicht zu hoch gegriffen ist, wenn man bedenkt, dass ein Hirnabscess im Schläfelappen sich in den meisten Fällen zuerst ganz latent entwickelt. Weiterhin ist mir für diese Annahme massgebend, dass der Patientin, lange bevor sie nach Bonn in die Behandlung kam, wegen Hirnerscheinungen der processus mastoideus erfolglos aufgemeisselt wurde, und dann war auch den Eltern mehrere Wochen schon, ehe sie ihr Kind nach Bonn brachten, die mit den rasenden Kopfschmerzen auftretende geistige Benommenheit aufgefallen. Trotz dieser langen Dauer fand man keine Spur von Membran, bei der Sektion fand man nicht einmal eine Höhle, in der der Eiter sich befunden haben konnte, sondern man fand nur, dass fast der ganze rechte Schläfelappen in eine bräunliche, schmierig sulzige Erweichung übergegangen war.

Der andere Grund, weshalb ein grosser Wert auf

die Abscessmembran gelegt wurde, ist der, dass man vielfach die Bildung des Balges als Abschluss der Erkrankung ansah, indem man annahm, dass die Membran eine Schutzmauer bilde gegen die Einschmelzung weiterer Gehirnsubstanz durch den Eiter und dass der Eiter einmal abgekapselt nach Einstellung seiner entzündungserregenden Thätigkeit allmählich resorbiert werde. Die Gegner der Trèpanation waren es, zuletzt wohl E. Rose, welche diese Gründe gegen die Eröffnung ins Treffen führten. Wenn wir auch zugeben wollen, dass die Balgbildung die Latenz eines Hirnabscesses oft recht lange Jahre bewirken kann und dass ganz seltene Fälle bekannt sind, wo der Eiter wirklich oder nur scheinbar resorbiert wurde, so bleibt doch auch ein derb abgekapselter Hirnabscess eine beständige Lebensgefahr, da wir nie sicher sind, dass der Eiter wieder in Thätigkeit tritt und durchbricht. Dr. E. Braun führt im Archiv für Ohrenheilkunde, 1889 pag. 165, einen für die Lehre von der Resorptionsfähigkeit der Hirnabscesse sehr lehrreichen Fall aus der kgl. Ohrenklinik in Halle an. Der 12jährige Knabe Herzog, der seit 2 Jahren an eitrigem Ohrenfluss litt, wurde am 21. III. 88 in die Ohrenklinik des Geh.-Rat Schwartze aufgenommen. Am folgenden Tage wurde der processus mastoideus aufgemeisselt und der sinus transversus auf 5 Pfg.-Stückgrösse freigelegt. Hierbei wurde aus den Zellen und dem Anthrum des Warzenfortsatzes eine beträchtliche Menge Eiter entleert. Zuerst etwas Erleichterung, dann traten aber derartige Symptome auf, die die Diagnose auf Hirnabscess sicher stellten und die Trepanation indicierten. Diese

wurde am 13. VI. $2^1/_2$ cm oberhalb des knöchernen Gehörganges ausgeführt. Trotz öfteren Einstechens entleerte sich kein Eiter. Am 7. IX. Tod nach bedeutendster Abmagerung und den Zeichen des Hirndrucks. Die Section ergab ausser eitrigem Belag und Injection der Pia erweiterte mit trüber wässriger Flüssigkeit gefüllte Ventrikel, dann aber als ausserordentlich frappantes Ergebnis: „in der linken Kleinhirnhemisphäre eine etwa pflaumengrosse längliche Höhle ohne Inhalt mit derben von Leisten durchzogenen, schmutzigen blassgelben Wandungen.“ Dass man es hier mit einer Abscesshöhle zu thun hatte, scheint fast zweifellos; da ein Durchbruch in einen Ventrikel nicht nachweisbar war, so bleibt wohl die einzige Erklärung übrig, dass in diesem seltenen Fall eine vollständige Resorption des Eiters stattgefunden hat.

Was die Grösse, Anzahl und Lage der otitisch bedingten Abscesse anbelangt, so schwankt zunächst die Grösse zwischen einer Erbse und einem starken Hühnerei. Im vorliegenden Falle dürfte, wenn wir einen Abscess annehmen, derselbe nach der Menge des entleerten Eiters zu schliessen mindestens stark hühnereigross gewesen sein. Ich glaube aber wohl annehmen zu dürfen, wenn auch die Sektion keinen Anhalt dafür gab, dass es sich um 2 benachbarte, wenn nicht kommunizierende Abscesse gehandelt hat; der erste, vielleicht stark pflaumengross, entleerte bei der I. Trepanation ca. 40 cbcm Eiter, der II., etwa hühnereigross, bei der II. Trepanation eröffnet ca. 60 cbcm Eiter. Was nun die Multiplicität der otitischen Hirnabscesse betrifft, so wird von Lebert,

R. Meyer und Huguenin angegeben, dass etwa in 25 % der otitischen Hirnabscesse dieselben multipel vorkämen. Mir scheint dieser Prozentsatz etwas hochgegriffen, namentlich wenn man noch diejenigen Fälle abrechnet, wo die Abscesse so nahe an einander gebettet sind, dass sie für die Operation doch nur als ein einziger in Betracht kommen oder wo dieselben unter einander kommunizieren. Dr. O. Körner, der 100 Fälle von otitisch bedingten Hirnabscessen zusammengestellt hat, fand unter diesen Fällen nur 6, wo sich je ein Abscess im Schläfelappen und im Kleinhirn befunden hat. „Auch in der Kleinhirnhälfte (4 mal unter 32 Fällen = 12½ %) und im Schläfelappen allein (5 mal unter 62 Fällen = ca. 8 %) können mehrere Abscesse neben einander bestehn. Sind dieselben gross, so stehen sie gewöhnlich mit einander in Verbindung und haben dann für die Operation kaum eine andere Bedeutung wie die einfachen.“ Die meisten Hirnabscesse sind in der rechten Grosshirnhemisphäre zu finden. Körner fand bei seinen 100 Fällen otitischen Ursprungs

Grosshirn	62,	davon	rechts	34,	links	26,	doppelseit. 2.
Kleinhirn	32,	„	„	21,	„	10,	„ 1.
Gr. u. Kleinhirn	6,	„	„	4,	„	2,	„ 0.

Auch scheinen nach den erwähnten Körner'schen statistischen Zusammenstellungen durchaus nicht die Mehrzahl der Abscesse, wie von Bergmann lehrt, von dem Sitze der primären Erkrankung durch einen Wall von gesunder Hirnmasse getrennt zu sein, nein er fand bei fast allen Fällen den unmittelbaren Uebergang der Knocheneiterung in die Hirneiterung. Er

fasst sein gewonnenes Resultat folgendermassen zusammen: „Aus alledem geht hervor, dass entgegen der seither gültigen Anschauung ein recht erheblicher Teil der im Verlaufe einer Ohreneiterung zur Entwickelung kommenden Hirnabscesse, sehr nahe dem Orte des primären Leidens und nicht selten in nachweisbarer Continuität mit demselben sich findet.“ Fast alle Hirnabscesse, die durch Eiterung am Felsenbein bedingt sind, finden wir auch in unmittelbarer Nähe entweder im Schläfelappen oder der Kleinhirnhälfte derselben Seite. Abweichungen hiervon müssen als seltene Ausnahmen gelten.

Bei der Diagnose des Hirnabscesses, die ja wohl noch die grössten Schwierigkeiten bietet, müssen wir zunächst die Symptome nach 3 Gesichtspunkten betrachten und erwägen. Wir unterscheiden zunächst diejenigen Symptome, welche von dem primären Leiden also der otitis media purulenta chronica mit ihren Complicationen direkt abhängig sind. Dann haben wir zu achten auf die sogenannten Hirndrucksymptome und endlich kommen die sogenannten Herdsymptome in Betracht.

Die Symptome, welche eine eitrige Mittelohrentzündung mit ihren Complicationen begleiten, zu kennen ist aus dem Grunde wichtig, um dieselben bei der Diagnose auf Hirnabscess ausschliessen zu können. So ist es ja bekannt, dass durch Eiterretention in den Zellen des Processus mast. oder durch otitis media allein schwere Hirnerscheinungen mit starkem Fieber auftreten können; eine Aufmeisselung des Processus mast. oder eine einfache Paracentese des Trommel-

fells haben dann sofort die Hirnerscheinungen verschwinden lassen.

v. Bergmann rät daher auch an, in Fällen, die starkes Fieber zeigen, erst die Zellen des processus mast. zu eröffnen, ehe man die Diagnose auf Hirnabscess stellt.

Die Symptome, welche durch Hirndruck bedingt sind, die übrigens ebensogut von der raumbeengenden Eigenschaft eines Hirntumors herrühren können, sind Druckgefühl im Kopf, das sich bis zu den rasendsten Kopfschmerzen, die meist genau lokalisiert sind, steigern kann, ferner Schwindel, Somnolenz, Trägheit der Pupillenreaction, Erbrechen und vor allem verlangsamter Puls. Fieber, auf das viele Autoren einen grossen Wert legen, braucht durchaus nicht vorhanden zu sein, es ist für die Diagnose absolut nicht zu verwerten. Fieber tritt wohl nur dann auf, wenn gerade der Eiter durch Einschmelzung weiterer Hirnsubstanz in Thätigkeit tritt. „Fieber kann nur bei Ausschluss eines jeden anderen fieberregenden Causalmoments für die Abscessdiagnose verwertet werden.“ (Navratil.) Bei unserer Patientin stieg die Temperatur in den sechs Tagen, in denen sie vor der Operation beobachtet wurde, nie über 37.6.

Haben wir nur Hirndrucksymptome, so giebt das ätiologische Moment die einzige Handhabe, um einen Hirnabscess von einem Hirntumor zu unterscheiden.

Herdsymptome sind nur dann vorhanden, wenn der Abscess in der motorischen Region seinen Sitz hat. Dann bilden sie allerdings eine sehr erhebliche Unterstützung in der Diagnosenstellung.

Die Arbeiten der Amerikaner Roberts und Horsley setzen uns in den Stand, aus den Herdsymptomen genau diejenige Stelle des Schädels zu bestimmen, wo der Chirurg den Meissel anzusetzen hat, um zu der Ursache des Symptoms, sei es nun Tumor oder Abscess, zu gelangen. Da die otitisch bedingten Abscesse meist sich im Schläfelappen befinden, so finden wir nur selten bei dieser Gruppe von Hirnabscessen Herdsymptome, die sich durch Lähmungen oder Schwäche in den einzelnen Gliedern, Lähmungen von einzelnen Nerven, Zuckungen oder epileptiformen Anfällen oder aphasische Störungen documentieren.

Die Hauptstütze in der Diagnosenstellung muss uns die Aetiologie bei allen Hirnabscessen abgeben, so sagt v. Bergmann: „In der Diagnose des Hirnabscesses ist das aetiologische Moment die Hauptsache.“ Auf demselben Standpunkte steht Navratil: „doch ist es immer die Aetiologie, die im Rahmen der anderen Symptome die Diagnose erhärtet.“

v. Bergmann stellte nur dann Diagnosen auf Hirnabscess, wenn er einen sicheren aetiologischen Anhaltspunkt hatte. Wie recht er hatte, sich auf diesen Standpunkt zu stellen, zeigt er an einem Beispiel. Prof. Wernicke hatte bei einem Patienten die sichere Diagnose auf Hirnabscess gestellt und bat v. Bergmann um die Vornahme der Trepanation. v. Bergmann überzeugte sich aber, dass der Patient weder an einer Ohrenaffection, noch an einer Kopfwunde, noch an einem solchen Leiden litt, das die Ursache für einen metastatischen Hirnabscess abgeben könnte, und

verweigerte die Operation. Wie recht er hatte zeigte die spätere Section: der Mann litt an einem Hirntumor.

v. Bergmann geht noch weiter in der Verwertung der Aetiologie zur Diagnose; er sagt: „Die Art der Ohrenaffection ist bestimmend für die Diagnose des Hirnabscesses". So gut wie immer ist es die chronische Mittelohreiterung, welche zur Bildung eines Hirnabscesses führt. Allerdings hat ja Schmiedt vor nicht langer Zeit zwei verbürgte Fälle angeführt, bei denen Hirnabscess zweifelsohne nach einer acuten Mittelohrentzündung auftrat, doch müssen diese Fälle als so selten angesehen werden, dass sie bei der Diagnosenstellung kaum in Betracht kommen. So werden denn wohl auch Hirnerscheinungen, die im Gefolge einer acuten Mittelohrentzündung auftreten, nach Paracentese des Trommelfelles verschwinden. Nicht nur dass wir die chronischen von den acuten Krankheiten unterscheiden, lässt sich die Art der Ohrenerkrankung für die Diagnose verwerten, es sind auch Fälle bekannt geworden, wo eine sorgfältige Knochensondierung des erkrankten Ohres den Weg zeigte, wo der Abscess sitzen musste. Besonderen Werth legt v. Bergmann zur Erkennung der Stelle, wo der Abscess liegt, auf die Percussion des Kopfes: Da wo durch ein leichtes Beklopfen des Schädels die Schmerzen sich am meisten steigern, liegt in den allermeisten Fällen der Abscess.

Die Diagnose machte in unserem Falle keine besonderen Schwierigkeiten, waren doch Aetiologie und Symptome fast durchgängig recht charakteristische. Die Anamnese ergab, dass unsere Patientin bereits über ein Jahr an Ohreneiterung litt, dass sie ver-

schiedentlich deshalb in specialärztlicher Behandlung gewesen war, und dass ihr der rechte processus mast. erfolglos aufgemeisselt worden war. Ferner war den Eltern in der letzten Zeit die geistige Trägheit und Schläfrigkeit aufgefallen. Patientin klagte über Kopfschmerzen, die zuweilen nachliessen, dann wieder exacerbierten. Dann hatte sie schon einmal vor Aufnahme in die Klinik wegen anhaltender Kopfschmerzen und Erbrechen das Bett hüten müssen. Nach Aufnahme in die chirurgische Klinik steigerten sich die Hirndrucksymptome bald beträchtlich. Die in der rechten Stirn und Schläfengegend lokalisierten Kopfschmerzen nahmen zu, das Erbrechen steigerte sich, der Puls ging nie über 55—60 Schläge per Min. Es wurde eine Pupillendifferenz constatiert und es reagierte die rechte Pupille fast gar nicht mehr auf Lichteinfall. Mit dem Augenspiegel konnte man eine Neuritis optica mit Stauungspapille diagnosticieren. Patientin machte einen höchst leidenden Eindruck, nahm fast gar keine Nahrung zu sich und antwortete nur schwerfällig und langsam, öfter mit lallender Sprache. Die Bauchdecken waren kahnförmig eingezogen. Ob der Kopfschmerz stärker wurde beim Beklopfen der Stirn und Schläfengegend, konnte nicht genau konstatiert werden, da einesteils die Patientin schon sehr benommen war, anderenteils aber befand sich über dem Jochbogen eine auf den Jochbogen gehende Fistel und konnte man deshalb nicht unterscheiden, ob die Schmerzsteigerung aus dem Berühren der Fistel oder der Exacerbation des Kopfschmerzes herrührte. Es konnte sich also wohl um nichts anderes

handeln als um einen Abscess im Schläfelappen, denn Aetiologie und Symptome sprachen dafür. Hat aber der Chirurg an irgend einer Stelle des Körpers eine Eiterung diagnosticiert, so ist es seine erste Aufgabe, dem Eiter Abfluss nach aussen zu verschaffen. Die Berechtigung der Trepanation bei Hirnabscess hat von Bergmann trefflich und kurz in folgenden Worten ausgedrückt: „So lange die Entfernung des Eiters überhaupt für eine wesentliche und unanfechtbare Aufgabe der chirurgischen Kunst gilt, muss auch der Versuch, den Eiter aus dem Inneren des Schädels fortzuschaffen, ein würdiges Ziel ihres Strebens sein. Wer mit uns keinen anderen Ausgang einer Hirneiterung kennt, als den schnell tötlichen Ausbruch in die Ventrikel, oder die gleichfalls immer letale diffuse Meningitis, wird die Eröffnung des Hirnabscesses als eine Rettung aus dringender Lebensgefahr ansehen müssen.“ Auch Navratil erkennt nur den tötlichen Ausgang des nicht eröffneten Hirnabscesses an und fährt fort: „Bei einer solchen Prognose unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass, wenn wir die Diagnose des Abscesses zu stellen im Stande sind, dieser unbedingt die Operation indicieren muss.“

Noch weiter geht Chauvel, der seine Ansicht folgendermassen formuliert:

„Wenn Verdacht auf einen Hirnabscess da ist, die Behandlung der Mittelohraffection (Myringotomie, Ausspritzungen mit antiseptischen Flüssigkeiten und endlich die Trepanation des Warzenfortsatzes) keine Besserung der Hirnsymptome zur Folge hatte, und eine Sinnstrombose und Meningitis ausgeschlossen

werden kann, dann ist man berechtigt, den Schädel zu eröffnen."

v. Bergmann sagt dagegen: „Ich rate die Operation nur in den sogenannten typischen Fällen vorzunehmen und nur dann, wenn die ätiologischen Momente stimmen."

Ich möchte mich mehr der Ansicht von Chauvel anschliessen. Eine Trepanation halte ich für kaum eine gefährlichere Operation als eine Eröffnung des Peritoneums. Wenn es dem Chirurgen nun gestattet ist, zu diagnostischen Zwecken eine Laparotomie auszuführen, warum soll er nicht zu denselben Zwecken eine Eröffnung des Schädelinnern vornehmen können. Durch die Trepanation kann, ohne dass der Kranke Schaden zu nehmen braucht, die Diagnose zuweilen eklatant erhärtet werden. Findet der Chirurg, dass sich nach der Trepanation die Dura, ohne zu pulsieren, prall vorwölbt, so kann fast mit absoluter Sicherheit angenommen werden, dass in allernächster Nähe sich ein Eiterherd findet. Auch ohne dass die Dura sich vorwölbt, kann man ruhig mit einem feinen Troikart oder besser dem Messer bis 4 cm tief einstechen, um eventuell einen Abscess zu eröffnen, denn die neueren Untersuchungen haben ergeben, dass selbst recht tiefe Einstiche meist gar keine Funktionsstörungen bewirkten.

Manche Autoren, zuletzt wohl 1881 E. Rose, haben gegen die Trepanation ins Feld geführt, dass man nicht in der Lage sei, zu wissen, ob es sich um einen oder mehrere Abscesse handele; demgegenüber führt v. Bergmann sehr treffend aus: „Es kommt nicht darauf an, unter jeder Bedingung jeden Abscess

in den Hemisphären des Gross- oder Kleinhirns zu finden, sondern nur darauf, denjenigen, welchen zu erkennen uns die klinische Erfahrung der Zeit gestattet, nicht uneröffnet zu lassen."

Hat man zur Eröffnung eines im Schläfelappen liegenden Abscesses eine Trepanationsöffnung anzulegen, so verfährt man nach v. Bergmann folgendermassen: Die obere Grenze der Schläfeschuppe markirt man sich durch eine Linie, die man etwa 5 cm über dem durch die Haut leicht durchfühlbaren Jochbogen parallel hierzu anlegt. Die hintere Grenze des Gebietes findet man, indem man auf einer Linie, die den unteren Orbitalrand mit dem tuber occipitale verbindet, eine Senkrechte am hinteren Rande des processus mast. errichtet. Die vordere Grenze wird von einer zweiten Senkrechten gebildet, die man im Kiefergelenk errichtet. Die untere Grenze soll sich wenigstens 1 cm von der über den äusseren Gehörgang fortziehenden Wurzel des Jochbogens entfernt halten. Chauvel giebt mit etwas anderen Worten fast dieselbe Stelle zur Trepanation an.

Soll die Trepanationsöffnung Zugang zum Kleinhirn verschaffen, so setzt man den Meissel etwas nach hinten und oben vom Warzenfortsatz an. Ist der Warzenfortsatz schon eröffnet, so kann man die Trepanation am besten hieran anschliessen. Was das Instrument anbelangt, so wird wohl in Deutschland nur noch mit dem Meissel trepaniert, der in einer einigermassen geschickten Hand auch mehr leistet als die Trepankrone. Wenn v. Bergmann angiebt, man solle die Oeffnung in der Schädelkapsel mindestens

3 cm im Quadrat anlegen, so scheint mir dies etwas hochgegriffen, da dadurch die Gefahr eines Prolapses, auf den ich noch unten zu sprechen komme, nur vergrössert wird. Für sehr praktisch halte ich es, wenn der Operateur sich während der Operation an einem geöffneten Schädel orientiert.

Im vorliegenden Falle wurde an einer dem Vorhergesagten abweichenden Stelle trepaniert und zwar deshalb, weil man vermutete, dass die in der Nähe des Jochbogens mündende Fistel vielleicht durch den Schädel mit dem Abscess kommuniciere, was sich jedoch als irrig herausstellte. Es wurde also nach Resektion des Jochbogens unter diesem trepaniert und zwar so, dass die untere Grenze der Trepanationsöffnung im selben Niveau stand mit der unteren Fläche des Schläfenbeins. Die prall sich vorwölbende nicht pulsierende Dura bestärkte gleich die Diagnose und beim zweiten Einstich füllte sich die Pravaz'sche Spritze mit dickem, nicht riechendem Eiter. Nachdem die Oeffnung in der Hirnsubstanz mit dem Messer erweitert war, quoll der Eiter in starkem Strahle (ca. 40 cbcm) hervor. Es wurde ein Drain eingelegt und mit Jodoformgaze tamponiert. Der Erfolg war ein frappanter und dauerte vier Tage an. Als der Zustand wieder ähnlich dem vor der Operation wurde, zeigte es sich, dass das Drain nicht drainiert hatte. Nachdem man mit der Sonde dem Eiter wieder einen Weg gebahnt hatte, hob sich sofort wieder das Allgemeinbefinden.

Nach zwei Tagen traten wieder bedrohliche Hirnerscheinungen auf und Herr Geh. Rat Trendelenburg

entschloss sich jetzt, da von der Trepanationsöffnung dem Gehirn schlecht beizukommen war, oberhalb der Trepanationsöffnung eine neue grössere anzulegen. Wieder wölbte sich die Dura prall vor und pulsierte nicht. Eine Kreuzincision durch Dura und Hirnrinde entleerte wohl aus einem zweiten Abscess ca. 60 cbcm Eiter. Abgesehen von einer Temperatursteigerung, die auf einen Weichteilabscess zurückzuführen war, fühlte sich Patientin 16 Tage vollkommen wohl; nur wurde 10 Tage nach der zweiten Trepanation ein etwa wallnussgrosser Hirnprolaps constatiert, der aber keine Beschwerden machte. Als sich nun wieder Hirndruckerscheinungen einstellten, wurde durch den Prolaps noch einmal punktiert und zwei Esslöffel Eiter entleert, die Erscheinungen gingen aber nicht zurück. Es stand also nunmehr fest, dass eine Meningitis eingetreten war, was um so eher anzunehmen war, da auch eine geringe Nackensteifigkeit bemerkbar war. Vor der letzten Eiterentleerung hatte sich plötzlich beiderseitige vollständige Blindheit eingestellt. Dieselbe kann wohl nur als Teilerscheinung der Meningitis angesehen werden und steht mit dem Hirnabscess sicher in keinem Zusammenhang.

Von höchstem Interesse war es, während des Krankheitsverlaufs beobachten zu können, wie mit dem Sinken und Steigen des Hirndrucks auch sofort die geistigen Fähigkeiten sich hoben oder nachliessen. Dann war es auch das Auge, welches uns prompt jede Veränderung im Gehirn anzeigte. Wenn nun die Krankheit letal endigte, trotzdem sie zur richtigen Zeit und am richtigen Platz angegriffen wurde und trotz-

dem alles gethan wurde, was in menschlicher Möglichkeit war, so liegt dies in einer Verkettung von unglücklichen Nebenumständen und Complicationen, die schon manchen schönen Erfolg eines Chirurgen vereitelt haben. Hier war es wohl zunächst die Unmöglichkeit eine richtige Drainage durchzuführen, welche die Heilung aufschob. Die weichen Drains erwiesen sich als ganz unbrauchbar, da sie durch die Hirnpulsation oder auch den gesteigerten Hirndruck regelmässig nach aussen gedrängt wurden. Zu raten ist wohl, wie es auch schon öfter ausgeführt worden ist, die Abscesshöhle zunächst mit antiseptischer Lösung auszuspülen und dann ganz mit Jodoformgaze auszutamponieren, oder man versuche es mit einem starren Drain, das aussen, um einem Prolaps vorzubeugen, mit einer breiten Platte versehen ist.

Die erste Ursache zur Bildung eines Hirnprolapses giebt wohl der gesteigerte intracranielle Druck ab, doch ist dieser Druck allein nicht im Stande, den Prolaps so vorzuwölben, dass seine Grösse gefahrbringend wird. Sein Wachsen deutet immer auf eine entzündliche Schwellung des Gehirns mit seröser Imbibition. Man kann ihn daher schon als Zeichen einer stattgehabten Wundinfection betrachten. Der Prolaps kann aber auch lediglich entstehen durch den Druck eines nicht gefundenen Abscesses. Vermutet man unter dem Prolaps Eiter, so muss diesem natürlich Abfluss verschafft werden; in den übrigen Fällen ist die Behandlung eine rein antiseptische und antiphlogistische. Das Operieren am Hirnprolaps hat sich nicht bewährt, da dadurch die Transsudation nur vermehrt wird,

und damit auch das Wachstum des Prolapses fortschritt.

In der Literatur konnte ich nur 11 Fälle von durch Trepanation dauernd geheiltem otitischen Hirnabscess finden. 8 Fälle hatte Bergmann zusammengestellt, denen Braun noch zwei ältere und einen jüngeren aus der Universitätsohrenklinik in Halle beifügt. Hieraus kann man schon entnehmen, wie schlecht es mit der Prognose selbst bei rechtzeitiger Diagnose für den otitischen Hirnabscess bestellt ist. Fragen wir uns nach den Gründen, weshalb noch die meisten chirurgisch behandelten otitischen Hirnabscesse einen letalen Ausgang nehmen, so ist es wohl zunächst die Wundinfection, welche dem meist sofort nach der Operation eintretenden oft überraschend schönen Erfolg durch eine sich rasch verbreitende Meningitis ein frühes Ende bereitet. Aber nur zu häufig wird ein Abscess im Schläfelappen zu spät bemerkt und diagnosticiert, da er gerade in dieser Hirnparthie oft ein langes Latenzstadium durchmacht und dann plötzlich, nachdem er schon eine bedeutende Grösse angenommen hat, unter den heftigsten Erscheinungen in ein Terminalstadium tritt. Hat man doch Fälle beobachtet, in denen der Tod 2 oder 3 Tage nach Auftreten der ersten Hirnsymptome eintrat; bei der Sektion fand man dann über hühnereiergrosse Abscesse. Den weiteren misslichen Umstand, die Unmöglichkeit multipele Abscesse diagnosticieren zu können, habe ich oben schon erwähnt.

Bedenkt man, dass Hirnabscesse nach otitis media relativ häufig sind, dass sie in der Zukunft wohl Dank

der Verbreitung der Antiseptis die traumatischen an Zahl gewiss weit überragen werden, dass dagegen nur eine verschwindend kleine Anzahl von Heilungen bekannt sind, so müssen wir uns gestehn, dass wir wohl die meisten Erfolge noch von der Behandlung des Grundübels von der Prophylaxe zu erwarten haben. Dass hierin noch viel geschehen kann, ist sicher. Sieht man doch nicht nur in den breiteren Schichten des Volkes den „Ohrenfluss“ für eine leichte Krankheit an, auch erfahrene Aerzte beachten die Krankheit kaum. v. Tröltsch sagt in seinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde über die Otitis media: „dass der durch massenhafte Thatsachen bewiesene Ernst des Leidens und die Beachtung, welche ihm selbst die Aerzte noch durchschnittlich zuwenden, gerade im umgekehrten Verhältnis zu einander stehen.“ So sagt z. B. Greenfield bei Besprechung seines Falles von geheiltem otitischen Hirnabscess: „Er leidet nur an einem unbedeutenden eitrigen Ausfluss aus dem linken Ohr.“ v. Bergmann stellt sich auch in letzterer Zeit auf den Standpunkt, dass in der Behandlung der otitis media mehr geschehen müsse: „Gewiss wird in der Mehrzahl aller Ohreneiterungen das vorsichtige Ausspülen vom äusseren Gehörgang aus zur dauernden Heilung führen. Wo aber diese Heilung warten lässt, wo das Trommelfell zerstört und die Gehörknöchelchen eliminiert sind, wo die Eiterung auf die Zellen des Warzenfortsatzes sich ausgedehnt und die Knochen selbst ergriffen hat, könnte sehr wohl mehr, als das blosse Aufmeisseln des processus mast. und das un-

ermüdliche Durchspritzen der gerade modernen antiseptischen Lösungen geschehen."

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. Eigenbrodt für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Belmonte: Ueber die Trepanation bei traumatischen Hirnabscessen. Diss. Göttingen 1854.

Lebert: Ueber Gehirnabscesse, Virchow's Archiv Band X, 1856.

E. Schott: Ueber Gehirnabscesse. Würzburger med. Zeitschrift II. Band, 1851.

Maas: Zur Casuistik und Therapie der Gehirnabscesse nach eigenen Erfahrungen. Berliner klin. Wochenschrift 1869, Nr. 13 ff.

Gräulich: Ein Fall von geheiltem traumatischem Hirnabscess. Diss. Greifswald 1870.

Brettner: Ein Fall von Gehirnabscess und Lungengangrän. Diss. Berlin 1879.

Henrici: Ueber Trepanation bei Hirnabscessen. Diss. Kiel 1880.

v. Tröltsch: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1881.

Näther: Die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenherden. Deutsches Archiv für klin. Medicin Band 34.

Rose: Ueber Trepanation bei Hirnabscess. Langenbeck's Archiv Band 27, Heft 3.

v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. II. Auflage 1889.

Schmiedt: Hirnabscesse nach geheilter otitis media purulenta acuta. Langenbeck's Archiv Band 38.

Bürkner: Referat über: Transaction of the American Otologica Society — Twenty first annual meeting, New Bredford 1888. Archiv für Ohrenheilkunde Band 28.

Chauvel: Ueber intracranielle Abscesse, die im Gefolge von Mittelohreiterungen auftreten, und deren Behandlung. 1888. Archiv für Ohrenheilkunde Band 28.

Jacoby: Casuistische Beiträge zur operat. Behandlung der Caries des Schläfenbeins. Archiv für Ohrenheilkunde Band 28.

Körner: Statistische Beiträge zur Kenntniss des otitischen Hirnabscesses. Archiv für Ohrenheilkunde Band 29.

Braun: Die Erfolge der Trepanation bei dem otitischen Hirnabscess. Archiv für Ohrenheilkunde Band 29.

Löhmann: Beiträge zur Kenntniss der chronischen Hirnabscesse. Diss. Kiel 1886.

Klingenberg: Ein Beitrag zur Behandlung traumatischer Gehirnabscesse. Diss. Kiel 1890.

Gottberg: Beitrag zur Behandlung traumatischer Gehirnabscesse. Diss. Kiel 1890.

Navratil: Beiträge zur Hirnchirurgie, 1889.

Martius: Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1891.

Vita.

Geboren wurde ich, Julius Wegeler, als ältester Sohn des Rechtsanwalts Franz Wegeler und seiner Frau Amalie geb. Raffauf am 6. Januar 1866 zu Kreuznach. Meine erste Schulbildung genoss ich auf der Vorschule und Gymnasium meiner Vaterstadt. Ostern 1884 bezog ich das Gymnasium zu Sigmaringen, das ich im August 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um in Bonn Medicin zu studieren. Hier war ich drei Semester immatrikuliert. Darauf verzog ich nach Würzburg, wo ich im W.-S. 89/90 beim 9. bair. Inf.-Rgmt. „Wrede" meiner aktiven Dienstpflicht genügte. Zu Beginn des W.-S. 90/91 bestand ich das Physicum. Im S.-S. 1890 bezog ich wieder die Universität Bonn. Am 22. Juli 1892 bestand ich das Examen rigorosum.

Meine academischen Lehrer waren die Herren Docenten und Professoren:

In Bonn: Binz, Clausius, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Geppert, Kekulé, Koester, Leo, Nussbaum, Pelman, Sämisch, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, Freiherr von la Valette, Veit, Witzel.

In Würzburg: Bumm, Fick, Fischer, Geigel, v. Kölliker, Leube, Rindfleisch, Röntgen, Sachs, Schönborn, Schultze, Wirsing.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen herzlichsten Dank.

Thesen.

1. Um am kindlichen Thorax und Abdomen einen Perkussionsschall zu bekommen, der den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, ist möglichst leise zu perkutieren.
2. Auf den höheren Lehranstalten Deutschlands wird die körperliche Ausbildung gegenüber der geistigen immer noch zu viel vernachlässigt.
3. Von Jodoformölinjectionen ist bei Gelenktuberculose nur dann ein Erfolg zu hoffen, wenn die Erkrankung sich im Initialstadium befindet.